...ane Medical Library

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
Vorstand: Geh. Rat Prof. Dr. R. May

Ein Fall von Botulismus

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfaßt

und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Werner Römkens

aus Herford i. Westf.

Wilhelm Beyer
Buchdruckerei
Zweigstelle Herford
1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0041

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Unter dem Namen Botulismus, Allantiasis oder Wurstvergiftung, wurden zuerst Krankheitserscheinungen zusammengefaßt, die nach dem Genuß von Blut- und Leberwürsten auftraten. Schon im Anfang des 19. Jahrhunderts war das Krankheitsbild dieser Nahrungsmittelvergiftung bekannt. Die erste genaue wissenschaftliche Darstellung der eigenartigen, sehr charakteristischen Vergiftungsfälle stammt von dem württembergischen Arzt und Dichter Justinus Kerner aus dem Jahre 1820. Im Laufe der Jahrzehnte wurden über das Wesen der Krankheit und die Natur des Giftes die verschiedensten Hypothesen aufgestellt. Kerner, der aus den verdorbenen Würsten eine vergiftete Fettsäure isolierte, vertrat den Standpunkt, daß diese Substanz das toxische Agens der Wurstvergiftung sei, *Liebig* sah in dem Wurstgift das Produkt eines Fermentkörpers. *Schloßberger* fand eine flüchtige Base aus der Gruppe der Alkaloide. *Bitter* äußerte 1889 die Ansicht, daß das in den schädlichen Schinken oder Würsten vorhandene Gift aus Ptomainen bestand. Erst *van Ermengen* brachte im Jahre 1895 durch seine Arbeiten eine einwandfreie Lösung in den sich widersprechenden toxikologischen Befunden. Der Forscher zeigte anläßlich einer Gruppenerkrankung in Ellezelles ⟨Henegau⟩ im Jahre 1894, daß das Krankheitsbild des Botulismus auf der Wirkung eines bakteriellen Agens beruhe. Bei dieser Epidemie erkrankten 30 Personen mit drei Todesfällen nach dem Genuß eines anscheinend nicht verdorbenen, jedoch teilweise verfärbten, schlechtschmeckenden, sauer riechenden Schinkens. Aus den Überresten dieses Schinkens, der Milz und dem Dickdarm einer der Vergiftung erlegenen Person, isolierte *van Ermengen* einen sporulierenden, anaerob wachsenden Bazillus, den Bazillus botulinus. Verfütterung des Fleisches, Injektion wässeriger Extrakte oder Kulturinfiltrate erzeugte bei den verschiedensten Tieren neuroparalytische Symptome. Seit dem Jahre 1914 stammen die neuesten Forschungen über den Botulismus aus den Vereinigten Staaten. Hier wurde wegen des häufigen Vorkommens der Vergiftung eine Kommission gebildet, die sich eingehend mit der Epidemiologie, der Verbreitung des Bazillus in der Natur, der Hitzebeständigkeit der Sporen, der Bakteriologie und Serologie der verschiedenen Botulismustypen beschäftigt.

Der Bazillus botulinus ist ein grampositives, sporenbildendes, bewegliches Stäbchen mit leicht abgerundeten Enden, das 4 bis 8 sehr feine, peritrich angeordnete Geißeln trägt. Seine Länge beträgt 4—6 Mü. Seine Breite 0,9—1,2 Mü. Man kennt bis heute drei verschiedene Typen des Bazillus botulinus ⟨A,B,C⟩. Die Sporen sind meist endständig, vereinzelt auch mittelständig. Durch Hitze bis zu bestimmten Graden, sowie durch verschiedene chemische Mittel, kann eine Entwicklungshemmung oder sogar Abtötung der Sporen erzielt werden. Hierbei spielen die Nährsubstrate, die verschiedenen Typen und Stämme des Bazillus eine Rolle. Die Sporenentwicklung geht am besten bei Temperaturen zwischen 15 und 55° vor sich, das Optimum liegt bei 35°. Zu seiner Entwicklung ist fernerhin Sauerstoffabschluß oder wenigstens Sauerstoffarmut notwendig. Symbiose mit Sauerstoff-absorbierenden Bakterien begünstigt sein Wachstum. *van Ermengen* bezeichnete den Bazillus als einen »toxikogenen Saprophyten«, der intravenös oder subkutan einverleibt, rasch zugrunde geht. Ein Auskeimen der Sporen soll im Körper niemals stattfinden. Demgegenüber zeigen neuere Arbeiten von amerikanischen Forschern, daß giftfreie Sporen der Typen A- und B-Stämme im Tierkörper auskeimen und experimentellen Botulismus erzeugen können. Dabei ist aber zu beachten, daß die dazu notwendige Sporenzahl immer eine sehr große ist ⟨subkutan, intravenös und intraperitoneal etwa 30 bis 50 Millionen und bei Verfütterung etwa 78 bis 200 Millionen⟩. Ferner haben *Meyer* und *Colemann* durch Versuche an Tieren gezeigt, daß eine Giftbildung im Körper stattfinden kann. Diese Tatsache hat die Frage aufgeworfen, ob menschlicher Botulismus durch erhitzte, aber keimfähige Sporen enthaltende Nahrungsmittel entstehen könne. *Burke, Elder* u. a. bezweifeln die Möglichkeit, daß in ungekochten oder gekochten Speisen giftfreie, keimfähige Sporen in genügender, zu einer Infektion des Menschen notwendigen Zahl vorkommen können. Es werden daher nur die während seines saprophytischen Wachstums erzeugten Gifte auf den Menschen krankheitserregend wirken.

Über das Vorkommen des Bazillus botulinus war man bis vor einigen Jahren noch im Unklaren. Nachdem *van Ermengen* 52 verschiedene Stoffe, wie Fäkalien von Haustieren, Erdproben, Schlamm, Jauche usw. untersucht hatte, berichteten *Kempner* und *Pollack* im Jahre 1896, daß es ihnen gelungen sei, aus Schweinekot den Bazillus zu isolieren. *Burke* gelang es im Jahre 1919 die Sporen des Bazillus botulinus an frischen Früchten und tierischem Futtermaterial nachzuweisen. ⟨5% von 234 Proben⟩. Aus den ausgedehnten Arbeiten von *Meyer, Geiger, Schoenholz* u. a., die etwa 3000 Erd-, Vegetabilien- und Futterproben untersuchten, steht es nun fest, daß der Bazillus botulinus überall in der Natur als Bodenanaerobier vorkommt. Fernerhin ergaben weitere Untersuchungen, daß die Botulinussporen quantitativ in unkultiviertem alpinen oder Waldboden und Weideland viel verbreiteter sind als in kultiviertem Boden. Die Befunde, die an Vegetabilien und

Futtermitteln gemacht wurden, geben ein Spiegelbild der Bodenflora. Man findet sehr häufig giftbildende Sporen an den staubigen zum Verkaufe gebotenen Gemüsen und Früchten. Auffallenderweise wurde der Höchstprozentsatz der Sporen an Bohnen (32%), verwitterten Pflanzen (20%) und an vergorenem Grünfutter (20%) nachgewiesen.

Da der Bazillus botulinus nur bei Sauerstoffabschluß oder Sauerstoffarmut wächst, findet man ihn inselartig im Inneren von Würsten, Schinken, Pasteten und daher erklärt sich auch die in manchen Fällen beobachtete Ungiftigkeit der Randpartien gegenüber der Giftigkeit der zentralen Teile von Nahrungsmitteln. *Knorr* vermutet, daß beim Schinken die Infektion vom Knochen (durch die Foramina) ausgeht, sodaß gerade die dort liegenden Fleischteile mit dem Toxin behaftet sind. Da *K. F. Meyer* und auch *Theiler* beobachtet haben, daß das Knochenmark von Tieren gelegentlich latente Botulismussporen aufweist, scheint diese Ansicht wohl gerechtfertigt. In den Würsten werden jedenfalls häufig die Verschmutzungen durch Haare oder die ungenügende Reinigung der Därme oder Mägen die Infektion vermitteln. Neben den Fleischwaren werden auch Fische, Fischgerichte, Hummer und Weichtiere verschiedentlich als Ursache von Erkrankungen gefunden. So berichtet *Bitter* im Jahre 1919 über zwei Vergiftungen, wo nach Genuß von sauer eingelegten bezw. marinierten Heringen vier Personen erkrankten, wovon eine bereits nach 1½ Tagen ad exitum kam. Schon 2 bis 3 Tage nach ihrer Herstellung können gewisse tierische Produkte tödliche Mengen von Botulismustoxin enthalten, wenn teilweise verdorbene oder unsaubere Rohmaterialien in warmen Küchen oder Wohnzimmern aufbewahrt werden. In dieser Beziehung sind es vorwiegend stickstoffreiche, sehr feuchte Speisen wie z. B. Weichkäse, Geflügelhaschee und Fische, die den botuligenen Veränderungen anheimfallen.

Während in Deutschland vorwiegend Schinken, Speck und Wurstwaren die Erkrankungen bewirken, wurden in Amerika 70% der Vergiftungen durch Pflanzenkonserven von Bohnen, Mais, Oliven, Spinat, Spargel. Rüben, hervorgerufen. 1904 wiesen *Landmann* und *Gaffky* in Darmstadt den Bazillus botulinus in Büchsenbohnen nach, die in einer Haushaltungsschule 21 Vergiftungen mit 11 Todesfällen hervorgerufen hatten. Die Abwesenheit des Bazillus botulinus in eingemachten oder konservierten Nahrungsmitteln in Europa ist entweder durch die bessere Sterilisation oder die niedrige Hitzewiderstandsfähigkeit der Sporen bedingt. Diese Erklärung genügt aber nicht, da im Vergleich zu Amerika in Deutschland relativ wenig Konserven genossen werden.

Über die physikalische Beschaffenheit der verantwortlichen Nahrungsmittel sind verschiedene Angaben gemacht worden. *Kerner* bezeichnet die zur Vergiftung führenden Nahrungsmittel als im Aussehen, Konsistenz und Geschmack »ärmlich«. Nach *van Ermengen* sind des öfteren keine Fäulniserscheinungen vorhanden, aber fast

immer verrät ein ausgesprochen scharfer, ranziger Geruch, der an verdorbene Butter erinnert, die Verdorbenheit des Nahrungsmittels. Andere Autoren vertreten die Ansicht, daß der Bazillus botulinus die tierischen Nahrungsmittel nicht soweit verändert, daß man aus ihrem Geruch oder Aussehen irgend eine Gefahr erkennen kann. In bezug auf die physikalische Beschaffenheit der Vegetabilien geben die amerikanischen Arbeiten einen gewissen Aufschluß. *Thom* vertritt die Ansicht, daß jede Konserve oder jedes eingemachte Gemüse, welches mit einer Botulismusvergiftung im Zusammenhang stand, regelmäßig deutliche Merkmale des Verdorbenseins aufwies. Sie zeigten Gasbildung, Erweichung ‹Bombage› und abnormen Geruch, auch Verfärbung. Auf der anderen Seite vertritt die amerikanische Botulismus-Kommission den Standpunkt, daß die makroskopischen Veränderungen der Gemüse in Form von Erweichung und Aussehen so gering wären, daß man das Produkt als normal ansehen könnte.

Die ersten Krankheitszeichen nach dem Genuß eines mit Botulismustoxin vergifteten Nahrungsmittels treten zu verschiedenen Zeiten auf. Es sind Inkubationszeiten bis zu 14 Tagen beobachtet worden ‹*Lebert*›, aber gewöhnlich erstreckt sich die Latenzzeit nicht über 48 Stunden. Der eigentlichen Erkrankung gehen unbestimmte Erscheinungen wie allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Druck in der Magengegend, Erbrechen, bisweilen auch Durchfälle mit nachfolgender Obstipation voraus. Fieber fehlt sowohl bei Beginn, als auch, soweit es sich nicht um komplizierte Fälle handelt, auch während des weiteren Verlaufs der Krankheit. Es können sich Komplikationen wie Bronchitis, Aspirationspneumonie, Mandelentzündung, Parotitis, einstellen, die dann höhere Temperaturen zur Folge haben. Der Puls ist am Anfang oft verlangsamt, dann irregulär und zum Schluß ist häufig eine erhöhte Pulsfrequenz festzustellen. Im Vordergrund des klinischen Bildes treten Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, deren Kerne von dem Gift angegriffen werden, und zwar Augenstörungen, bulbäre Muskellähmung und sekretorische Störungen auf. In keiner der Botulismuserkrankungen fehlen wohl die charakteristischen Sehstörungen. Das Prototyp dieser Erkrankung bildet die Lähmung der inneren Augenmuskeln. Die Kranken klagen über verschwommenes, undeutliches Sehen, die Unmöglichkeit, zu lesen, ist gewöhnlich der Grund, der sie zum Arzt führt. Eine große Anzahl von Botulismusfällen werden als solche garnicht erkannt, weil sie nur leichtere Augenerscheinungen aufweisen und daher garnicht zum Arzt kommen oder vom Ophthalmologen für gewöhnliche Myopie, Presbyopie gehalten werden. Häufig ist die Akkommodationsparese neben der Pupillenlähmung das einzige Sympton der Erkrankung, sie treten gewöhnlich zuerst auf und verschwinden als letztes. Bei der Pupillenstörung besteht in der Hauptsache eine Lähmung des Sphinkter pupillae. Aber auch hier finden sich alle Grade bis zur vollständigen Licht- und Konvergenzstarre der Pupillen. Häufig

findet man mehr oder weniger ausgesprochene Anisokorie. Nicht ganz so regelmäßig wie die Lähmung der inneren ist die der äußeren Augenmuskeln. Infolge Schädigung des Abducens und Trochlearis macht sich eine Einschränkung in der Beweglichkeit der Augen bemerkbar. Strabismus und Doppelsehen und als häufiges charakteristisches Symptom die Lähmung des Levator palpebrae in Form der Ptosis. Sogar Amaurose ist beobachtet worden, was wohl auf eine Schädigung der Netzhautganglien zurückzuführen ist *(Dorendorf, Bürger)*, ohne daß ein Netzhautbefund sich erheben ließ. Gleichzeitig, oder rasch den Augenstörungen folgend, stellen sich Schwierigkeiten im Schlucken und Reden ein. Die Dysphagie, die nach *Erben* auf einer Schädigung der Glossopharyngeuskerne beruht, kann sich bis zur Aphagie steigern. Durch Aufhören der Speichelsekretion kommt es zur Trockenheit der Mundschleimhaut. Stomatitis, intensive Rachenrötung und ein diphterieähnlicher Mundbelag kann die Diagnose erschweren. Gaumensegellähmung, Pharynx- und Oesophagusparesen können sich im Laufe der Erkrankung einstellen. *Dorendorf* beobachtete einen Fall mit Drehschwindel und Gehörstörungen, die den Kranken zuerst in eine Ohrenklinik führten. Auch Facialisparese ist nicht selten beobachtet worden. Die fast nie fehlende Stimmstörung der Botulismuskranken, ihre heisere, rauhe Stimme, die Unmöglichkeit, hohe Töne hervorzubringen, mag bei einem auf Trockenheit, vielleicht auf sekundärer Entzündung der Schleimhaut beruhen, bei anderen ist sie durch Kehlkopfmuskellähmung bedingt *(Dorendorf)*. Beim Übergreifen auf das Rückenmark kommt es zum Versiegen der Schweißproduktion, zu Blasenstörungen mit Sphinkter- und Detrusorlähmungen und zu hartnäckiger Obstipation. *Schuhmacher* und *Schirmer* beobachteten Fälle, wo neben dem Versiegen der Speichel- und Schweißsekretion auch die Tränensekretion in Mitleidenschaft gezogen war. Die Sensibilität ist stets intakt, Paresen der Extremitäten sind nur selten gesehen worden. *Schede* beobachtete bei fünf Personen nach dem Genuß von vergiftetem Schinken Fehlen der Patellarreflexe. Das Bewußtsein ist bis zum Tode, der bei schweren Vergiftungen gewöhnlich innerhalb der ersten 10 Tage infolge Atmungs- oder Herzlähmung eintritt, erhalten. In Ausnahmefällen sterben die Kranken unter den Zeichen zunehmender Erschöpfung »das Leben erlischt wie eine Lampe ohne Oel« *(Kerner)* Genesung zieht sich wochen- oder monatelang hin. Die am frühesten aufgetretenen Erscheinungen gehen am spätesten und die zuletzt aufgetretenen am frühesten zurück. Nach den eben beschriebenen Erscheinungen skizziert sich das Syndrom des Botulismus wesentlich durch einen neuroparalytischen Symptomenkoplex, wie interne und externe Ophthalmoplegie, Sekretionsstörungen, Blasen-, Magen- und Darmlähmungen.

Die Diagnose kann in vielen Fällen erhebliche Schwierigkeiten machen. Diphterieähnliche Rachenbeläge, Rachenrötung, Gaumensegelparese, können eine Diphtherie vortäuschen. Von diphtheri-

schen Lähmungen unterscheiden sich die bei Botulismus dadurch, daß die Pupillenlähmung bei Diphtherie gewöhnlich fehlt, während sie bei Botulismus meist vorhanden ist *(Bürger)*. Auch mit einer Atropinvergiftung kann der Botulismus verwechselt werden. Hierbei treten die zentralen Erscheinungen im allgemeinen viel schneller auf. Außerdem spricht starke Mydriasis mit geringer Akkommodationsparese, worauf besonders *Leber* und *Groenow* hingewiesen haben, für Atropin und gegen Botulismus. Weiterhin finden sich bei Atropinvergiftungen häufig Delirien, Bewußtseinsverlust und eigentümliche Veränderungen des Herzschlages, Symptome, die bei Botulismus nicht vorzukommen pflegen. Auch Verwechselungen mit Bilsenkraut- und Schirlingsvergiftungen sind bekannt. Sehr große Ähnlichkeit mit dem Botulismus hat das Krankheitsbild bei Vergiftungen mit Gelsemium semper-virens, dem gelben Jasmin. Doch treten hier die Allgemeinsymptome schneller auf und es zeigen sich häufig Par- und Anaestkesien, die bei Botulismus fehlen, ferner gehen die Augensymptome bei Gelsemiumvergiftungen schneller zurück. Vor Verwechslungen mit Methylalkoholvergiftung schützt besonders die bei dieser schnell eintretende Amblyopie bezw. Amaurose, die bei Botulismus äußerst selten vorkommt, während die für Botulismus charakteristischen Lähmungen der äußeren Augenmuskeln bei Methylalkoholvergiftungen selten beobachtet werden. Bei fehlender Anamnese könnte der Botulismus mit einer progressiven Bulbärparalyse oder wie schon *van Ermengen* hervorgehoben hat, mit einer Polioencephalitis haemorrhagica superior verwechselt werden. Beweisend für den Botulismus ist bei klinisch unklaren Fällen nur der Nachweis des Toxins im Blut oder die Züchtung des Bazillus Botulinus aus den verdächtigen Nahrungsmitteln oder dem Erbrochenen. Auch ist eine Züchtung des Bazillus aus den Organen, speziell der Milz, gelungen.

Über die Mortalität sind sehr verschiedene Angaben gemacht worden. So berichtet *Kerner* über 52,8%, *Dorendorf* über 60% und *Bitter* über 16% Mortalität. Die durchschnittliche Mortalität bei den deutschen Massenerkrankungen beträgt 20%, diejenige der amerikanischen meistens 50 oder 60% *(K. F. Meyer)*. Ein Schwanken der Mortalitätsziffer, welches in den deutschen wie amerikanischen Erkrankungen festzustellen ist, hängt wohl größtenteils mit der Vorbereitungsart der giftigen Speisen zusammen, ob vorgewärmt oder gewaschen.

Bei den pathologisch-anatomischen Befunden spricht *Bürger* von einem staubförmigen Zerfall der *Nissl*-Cranula und exentrische Lage der Kerne. *Dorendorf* fand die Hirnsubstanz und die Organe besonders die Nieren, stark hyperämisch. *Paulus* ist der Ansicht, daß es sich beim Botulismus um eine Polioencephalomyelitis hämorrhagica als Folge einer primären Schädigung der Gefäßwandungen durch das Botulismustoxin handelt. *Warthin* stellte in dem Zentralnervensystem von Botulismus-Verstorbenen Thrombosen, perivaskuläres Oedem und Blutungen fest. Die Nervenzellen waren

intakt und wiesen ausnahmsweise trübe Schwellung und Polychromatophylie auf.

Nach diesem allgemeinen Überblick über den Botulismus soll nachfolgend über einen selbst beobachteten Fall berichtet werden:

ANAMNESE:

Am 24. 1. 1933 aß der 35jährige Werkmeister J. A. aus München vormittags, mittags und abends von einem Schinken, der aus einer Hausschlachtung in Mittelfranken stammte. Teils war der Schinken gekocht, teils war er roh. Zu denselben Mahlzeiten und von demselben Fleisch aßen mit ihm seine Frau, seine beiden Kinder und eine 17jährige Bekannte. Nach Angaben des A. soll der gekochte wie auch der rohe Schinken keinerlei Veränderungen bezüglich Geruch, Geschmack, Farbe und Konsistenz aufgewiesen haben. Der Schinken sei roh, normal geräuchert gewesen. Am 25. 1. abends habe sich Druck- und Würgegefühl im Magen eingestellt, das »Magenwasser sei ihm zusammengelaufen«, was er auf einen »verdorbenen Magen« zurückführte und durch Tee, Schnaps zu bessern versuchte. Als alles dieses nichts half, habe er gewaltsam erbrochen, wonach die Magenbeschwerden nachließen. Ein allgemeines Krankheitsgefühl mit Mattigkeit in den Gliedern, Kopfschmerzen, Abgeschlagensein stellte sich zunächst nicht ein. Am 28. 1., also vier Tage nach dem Genuß des Fleisches, bemerkte er, während alle anderen Familienmitglieder vollkommen gesund geblieben waren, eine Trockenheit im Munde, sodaß er keine festen Speisen mehr schlucken konnte, der Appetit war nicht herabgesetzt, sondern normal. Die Zunge wurde dick belegt, das Sprechen erschwert, eine lallende Sprache stellte sich ein Er glaubte, diese Störung käme von der großen Trockenheit und dem dicken Zungenbelag. Fieber war nicht vorhanden. Am kommenden Morgen, dem 29. 1., konnte er plötzlich nicht mehr lesen, es kam ihm vor, als wenn er einen Schleier vor den Augen hätte. Wenn er den vorhergehenden Erscheinungen keine besondere Bedeutung beigemessen hatte, so führten ihn aber diese Augenstörungen am 30. 1. zu einem Augenarzt, der ihm eine Lesebrille verschrieb. Inzwischen hatte sich auch hartnäckige Stuhlverstopfung eingestellt, wozu sich im weiteren Verlauf eine Blasenstörung gesellte. Bei jedem Hustenstoß und bei jedem Druck ließ er ungewollt Urin. Ferner bemerkte der Patient eine allgemeine Trockenheit und Rissigkeit der Haut, besonders an den Händen und Füßen. Fußschweiß, womit er früher zu tun hatte, war auf einmal verschwunden. Diese lästigen Beschwerden führten den Patienten dann zu seinem Hausarzt, der ihm Abführmittel gegen die Obstipation und etwas gegen die allgemeine Trockenheit verordnete, aber weiter nichts feststellte, und ihn zur weiteren Behandlung an einen Neurologen verwies, der dann die Diagnose »Botulismus« stellte. 12 bis 14 Tage nach dem Genuß des Schinkens stellte sich Schwindelgefühl und allgemeine Mattigkeit ein, was 20 Tage andauerte, aber nur vormittags und nachmittags anfallweise je eine halbe Stunde.

BEFUND:

35jähriger Mann, von mittelkräftigem Körperbau, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Untersuchung der inneren Organe, insbesondere die der Lungen und des Herzens ist klinisch o. B. Puls 70, Temperatur 36,8. Im Harn kein Zucker, kein Eiweiß und keine pathologischen Sedimentbestandteile. Wa. K. im Blut negativ. Pupillen sind weit, leicht entrundet, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz wenig prompt und ausgiebig, rechts schlechter als links. Kein Nystagmus. Motilität beider Augen o. B. Inkomplette Ophthalmoplegia interna. Keine Ptosis. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Übrige Hirnnerven, Facialis, Acusticus, Hypoglossus motorisch und sensibel intakt.

Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden. Keine spastischen Reflexe. Aktive Beweglichkeit in allen Gelenken uneingeschränkt. Oberflächen- und Tiefensensibilität ungestört. Romberg negativ.

Die Zunge ist stark belegt und trocken, Kaumuskeln o.B., Mandeln enorm groß und gerötet.

Nachuntersuchung vom 7. März:

Blasen- und Mastdarmstörungen nicht mehr vorhanden. Parese des Sphinkter pupillae leicht gebessert, Akkomodationsparese sowie Trockenheit im Mund und an der Haut noch unverändert.

Nachuntersuchung vom 28. März:

Der Patient gibt an, daß die Sehstörung am 24. März ebenso plötzlich verschwunden sei, wie sie gekommen war. Während er noch morgens nur mit der Brille lesen konnte, war diese kurze Zeit darauf nicht mehr nötig. Die Speichelsekretion war wieder normal, nur an Händen und Füßen bestand noch Trockenheit.

Wie bei den meisten Botulismus-Vergiftungen ist auch in diesem Fall das verantwortliche Nahrungsmittel »Schinken« gewesen. Bemerkenswert ist vielleicht, daß er vom Lande und zwar von einer Hausschlachtung stammte. *Bitter* weist in seinen Zusammenstellungen über Botulismus darauf hin, daß beim Auftreten dieser Vergiftung in Großstädten das schuldige Nahrungsmittel in den meisten Fällen vom Lande stammte und bezeichnet den Botulismus als eine »Landschaftskrankheit«. Ferner ist aus seinen Arbeiten ein gehäuftes Vorkommen in den östlichen Teilen Deutschlands ersichtlich. 24 Stunden nach dem Genuß des Schinkens stellen sich bei unserem Patienten lokale Symtome von Seiten des Magen-Darmkanals ein, wie Druck in der Magengegend, Sodbrennen, Würggefühl und Erbrechen. Nach dem Erbrechen verschwanden die Beschwerden, nach vier Tagen stellte sich Trockenheit im Munde ein, die ihm das Schlucken unmöglich machte. Alle anderen Familienmitglieder blieben gesund, trotzdem sie zur selben Zeit und von demselben Schinken gegessen hatten. Dieses mag daher kommen, daß das Botulismustoxin inselartig in dem Schinken verteilt war, sodaß gerade nur der A. das vergiftete Stück Fleisch bekommen hat. Solche Fälle von Einzelerkrankungen sind in der Literatur bekannt. Am fünften Tage nach dem Genuß des vergifteten Schinkens konnte der Patient plötzlich nicht mehr lesen, alles war verschwommen und verschleiert. Diese Akkomodationsparese ist, wie auch in unserem Fall, gewöhnlich eines der ersten Krankheitszeichen, das den Kranken zum Augenarzt führt. Neben der Lähmung der Ciliarmuskeln bestand ferner eine Lähmung des Musculus Sphinkter pupillae. Die Pupillen waren weit und leicht entrundet, reagierten nicht, bezw. schlecht auf Lichteinfall und Nahblick. Alle diese Erscheinungen von seiten der Augen sind in einer Schädigung der Oculomotoriuskerne durch das Botulismustoxin zu suchen. Die Trockenheit an Händen und Füßen, die hartnäckige Stuhlverstopfung und die Blasenstörung, die sich im weiteren Verlauf der Vergiftung bei unserem Kranken einstellten, deuten darauf hin, daß das Botulismustoxin das Rückenmark angegriffen hat.

Der vorliegende Fall zeigt den klinischen Erscheinungen zufolge das klassische Bild des Botulismus. Im Vordergrund des eigentlichen Krankheitsbildes standen die im Anschluß an die erwähnten unbedeutenden Prodrome von seiten des Magen-Darm-

kanals ganz akut einsetzenden neuroparalytischen Erscheinungen ein. Die hervorstechendsten Symptome waren Störungen der Speichelsekretion, ferner Akkommodationsparese mit einer Lähmung des Sphinkter pupillae, Störungen der Schweißsekretion mit Obstipation- und Blasenstörungen.

Was die Therapie anbelangt, so wurde bei unserem Patienten rein symptomatisch vorgegangen. Es wurde Pilocarpin zur Behebung der Trockenheit der Schleimhäute in kleinen Mengen gegeben. Die Obstipation wurde mit Einläufen und Abführmitteln bekämpft. *Bürger* empfiehlt nach seinen Erfahrungen wiederholte Magenspülungen, da bei dieser Vergiftung, selbst wenn Erbrechen vorausgegangen ist, noch Reste des vergifteten Nahrungsmittels vorhanden sein können, was aber bei unserem Kranken in Anbetracht der langen Zeit, die bereits verstrichen war, nicht zu erwarten war. Von der spezifischen Therapie mit dem Kempner'schen Botulismus-Antitoxin sah *Dorendorf* 1917 nach mehrmaligen Einspritzungen von 20 ccm auffallenden Erfolg. Da *Kob* im Tierversuch Botulismusgift durch Diphtherieantitoxin entgiften konnte, wurde vorgeschlagen, im Notfall mit dem leicht erhältlichen Diphterieantitoxin einen Versuch zu machen. Verschiedene Autoren wie *Semerau* und *Noack* sowie *Dorendorf* sahen von seiner Anwendung keinen Erfolg. Nach *Bürger* soll Botulismusantitoxin die Restitution der geschädigten Ganglienzellen beschleunigen und bei prophylaktischen Injektion die degenerativen Veränderungen an den Ganglienzellen verhindern.

Ich schließe meine Arbeit mit dem ergebensten Dank an Herrn Geheimrat, Prof. Dr. *R. May* für die gütige Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referates. Herrn Dr. *Lewin* bin ich für Durchsicht der Arbeit zu Dank verpflichtet.

LEBENSLAUF:

Ich, Werner Römkens, wurde am 4. Dezember 1907 als Sohn des Tanzlehrers Josef Römkens in Dortmund geboren. 1928 absolvierte ich in Herford die Oberrealschule, um anschließend Medizin zu studieren. Meine vorklinischen Semester verbrachte ich in Freiburg und Jena, wo ich im Herbst 1930 die ärztliche Vorprüfung bestand. Je ein klinisches Semester studierte ich in Freiburg und Innsbruck und vier in München, woselbst ich Ende Dezember 1933 die medizinische Staatsprüfung ablegte.

LITERATUR:

Bitter: Ueber Botulismus.
D. m. W. 1919. S. 1300.

Bürger: Ueber 2 Gruppen von Botulismus mit 12 Erkrankungen und 5 Todesfällen.

Dorendorf: Ueber Botulismus.
D. m. W. 1917. S. 1531.

Diener: Ueber 7 Fälle von Botulismus.
Diss. Kiel. 1919.

van Ermengen: Ueber einen anaeroben Bazillus und seine Beziehungen zum Botulismus.
Zschr. f. Hyg. 1896. Bd. 26.

van Ermengen: Handb. d. pathol. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann.

Gutmann: Ein Fall von beiderseitiger akuter Ophthalmoplegia externa nach Fleischvergiftung.
Berl. klin. Wschr. 1890.

Henning, Engelhart: Ueber einen Fall von Botulismus.
Dissert. Würzburg 1924.

Hübener: Botulismus im Handb. d. Inn. Med. von Mohr und Staehelin.

Kempner und Pollack: D. m. W. 1897. Nr. 32.

Kolle-Uhlenhuth: Handb. d. pathogen. Mikroorganismen.

Kolle-Hebsch: Botulismus.

Landmann: Ueber die Ursache der Darmstädter Bohnenvergiftung.
Hygienische Rundschau 1904. S. 449.

Lentz, Otto: Ueber Fleischvergiftung.
Zschr. f. Hyg. Berlin 1924. Bd. 103.

Lenz, G.: Anatomische Untersuchung eines Falles von Botulismus mit Ophthalmoplegie.
Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1924. Bd. 92.

Miltscheff, Ilia: Ueber Botulismus.
Diss. München 1925.

Nathan, E.: Die Augenerkrankungen beim Botulismus.
Diss. Breslau 1919.

Nicoloff-Batoloff: Ueber Botulismus.
Diss. Leipzig 1924.

Ornstein: Ein Fall von Botulismus.
Diss. Berlin 1912.

Radermacher: Beitrag zur Kenntn. d. Botulismus.
Abstr. in Diss. d. Univ. Köln 1924.

Rick: Ueber eine Gruppenerkrankung von Botulismus.
Diss. Köln 1924.

Römer: Botulismus im Lehrb. d. Mikrobiologie von Friedberger und Pfeiffer.
II. Bd.

Rudel: Ueber einen Fall von Botulismus.
Diss. Greifswald 1921.

Saegler: Die Augensymptome beim Botulismus.
Diss. Rostock 1928.

Schede: Ueber Botulismus.
Med. Klin. 1916. S. 1309.

Schuhmacher: Eine Gruppe von 6 klassischen Botulismuserkrankungen.
M. med. Wschr. 1913. S. 124.